

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 19

SUR L'ORIGINE MYÉLITIQUE
DES
PARALYSIES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 décembre 1929

PAR

Paul-Marie-Joseph CASTANET

Ex-EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à LAVAL (Mayenne), le 30 mai 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	Président.
		ANDÉRODIAS, professeur ...	Juges.
		PERY, agrégé	
		CREYX, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548418_0034

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930. — N° 19

SUR L'ORIGINE MYÉLITIQUE
DES
PARALYSIES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 décembre 1929

PAR

Paul-Marie-Joseph CASTANET

Ex-EXTERNE DES HÔPITAUX

MÉDECIN COLONIAL DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Né à LAVAL (Mayenne), le 30 mai 1900.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur.....	<i>Président.</i>
		ANDÉRODIAS, professeur ...	{ <i>Juges.</i>
		PERY, agrégé	
		CREYX, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Ob-tétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Paëriculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements.....	PERY.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N. GOURDON
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA FEMME

A MES CAMARADES DU 57^{me} REGIMENT D'INFANTERIE

A MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous fait le très grand honneur de
présider notre thèse.

SUR L'ORIGINE MYÉLITIQUE

DES

PARALYSIES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

LA NOTION DE PARALYSIE POST-SEROTHERAPIQUE

Des phénomènes paralytiques s'installant à la suite des injections de sérum animal ont fait l'objet, ces derniers temps, de multiples travaux.

Déjà Gangolphe et Gardère, en 1908, Vincent et Richet Fils, en 1912, Gauchois et Thaon, en 1912, avaient successivement signalé des accidents paralytiques survenus à la suite d'injections sériques.

Lhermitte, en 1918-1919, les étudie sous le nom de paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur. Sainton schématise ainsi les conclusions de Lhermitte.

Les paralysies post-sérothérapiques présentent six caractères principaux.

1° Topographiquement, elles affectent le groupe musculaire Duchenne-Erb;

2° L'amyotrophie est intense et rapide;

3° Elles s'accompagnent de troubles profonds des réactions électriques;

4° Il existe des modifications de la réflexivité tendino-osseuse limitées aux segments radiculaires intéressés.

5° On note l'absence des troubles objectifs de la sensibilité;

6° Enfin, il y a atteinte inégale des muscles innervés par les mêmes racines.

Dans un travail d'ensemble comprenant 15 observations, paru en avril 1924, L. Pollet groupe ces troubles paralytiques sous le terme de polynévrite.

A côté de la forme habituelle existent des formes tronculaires du moins en apparence. Sicard et Cantaboube ont rapporté trois cas de paralysie radiale réalisant un tableau analogue à celui qu'on observe après la compression du nerf dans la gouttière de torsion; des formes de polynévrite siégeant aux membres inférieurs (Etienne et Benech), avec douleurs vives dans la jambe et parésie du quadriceps; ailleurs, il semble qu'on soit en présence d'une paralysie du sciatique poplité externe.

Des formes sensibles ont été notées : soit mixtes, sensitivo-motrices (Etienne), soit à prédominance sensitive (type paralysie sciatique), soit purement sensitive. Sézary et Dessaint ont publié l'observation d'un malade qui, huit jours après l'injection de 10 centicubes de sérum antitétanique, présenta des fourmillements généralisés sans aucun autre trouble sensitif, moteur, réflexe ni trophique; ils en ont conclu à l'existence d'une polynévrite sensitive des quatre membres.

Depuis le travail de Pollet, de nouveaux cas ont été rapportés.

Babonneix signale un cas de pseudo-tabes consécutif à une injection de sérum antistreptococcique chez une femme atteinte d'infection puerpérale : douleurs généralisées, avec fourmillements et engourdissements prédominants sur les membres inférieurs, perte de la notion de position, ataxie frappant les muscles des membres et respectant la face, signe de Romberg, rétention d'urine et aussi, quoique à un moindre degré, des matières; abolition complète et générale des réflexes, caractérisaient le tableau clinique.

Moricheau-Beauchant et Fageart publient l'observation d'un malade âgé de 54 ans, qui, ayant reçu 10 centicubes de sé-

rum antitétanique, mourut après avoir présenté des phénomènes paralytiques envahissants, éveillant plutôt l'idée d'une atteinte médullaire à marche rapidement ascendante avec extension aux centres bulbaires.

Moricheau-Beauchant cite un cas d'hémiplégie survenu à la suite d'une injection de sérum antitétanique, en même temps que des troubles cardiaques caractérisés surtout par une arythmie très marquée avec tachycardie et affaiblissement des bruits du cœur.

Sainton, Descouts et Le Clerc décrivent une forme fruste, pariétique, accompagnée de troubles électriques dont ils soulignent la valeur, c'est l'examen électrique qui fut la première pierre de touche de leur investigation clinique, et l'on ne saurait trop, disent les auteurs, insister sur son importance. De plus, il existait dans leur cas une diffusion manifeste des lésions non limitées au groupe d'Erb; la signature radiculaire, peut donc n'être pas aussi marquée que dans la description de Lhermitte; enfin et surtout, ils notent un symptôme nouveau, non encore observé jusque-là : les contractions fibrillaires.

Plus récemment encore, André Thomas, P. Léchelle, Thévenard-Lacan, Crouzon et Delafontaine publiaient plusieurs cas de paralysie présentant une participation sympathique : aréflexie pilomotrice dans le domaine de la cinquième paire cervicale coïncidant avec une zone d'anesthésie dans le même domaine.

D'autres troubles sympathiques se rencontrent dans les paralysies post-sérothérapiques consistant en hypertrychose, hyperémie, sudation, cyanose et asphyxie des segments intéressés.

Peu d'auteurs se sont préoccupés des réactions du liquide céphalo-rachidien.

Souques, La Fourcade, Teries, constatent cependant dans une de leurs observations les réactions suivantes :

Albumine, 0 gr. 29;

Lymphocytes, 2 éléments;

B.-W. et benjoin colloïdal : négatifs.

DE LA PATHOGENIE HABITUELEMENT INVOQUEE DANS CES PARALYSIES.

Quelle est la lésion anatomique causale des paralysies sériques ?

Si l'on admettait simplement le rôle des toxines, il faudrait croire alors, comme dans les polynévrites, à un processus qui altère d'emblée et primitivement les fibres nerveuses et seulement certains systèmes de fibres en vertu, en quelque sorte, de son affinité élective vis-à-vis d'eux ou de la vulnérabilité spéciale de ces éléments nerveux.

« C'est ainsi, dit A. Thomas, qu'on peut expliquer dans certains cas l'intégrité des fibres sympathiques, alors que toutes les autres sont lésées. » Un degré de plus, et les centres médullaires peuvent être atteints comme dans le pseudotabes de Babonneix ou la paralysie ascendante de Maricheau-Beauchant. Mais, dans les observations, le plus souvent les centres sont sains ou peu touchés.

Cette hypothèse ne cadre d'ailleurs pas avec tous les cas : les observations sont rares, celles de Sicard et Cantaboube, où le syndrome a une topographie tronculaire rappelant les polynévrites; le plus souvent, elle est de type radiculaire.

Une poussée œdémateuse localisée profonde pourrait se produire portant soit sur le tissu nerveux lui-même, soit sur le tissu périnerveux tronculaire ou funiculaire.

Le tissu nerveux lui-même (Sezary et Dessaint, Sicard, de Gennes et Coste, A. Thomas) pourrait être le siège d'un œdème interfasciculaire analogue à celui du derme ou de l'hypoderme, réalisant une véritable névrite urticairienne. A l'appui

de cette façon de voir, A. Thomas apporte une observation où la maladie sérique n'est pas en cause, mais la malade, qui présentait des crises d'urticaire fréquentes, témoignant d'une susceptibilité particulière vis-à-vis de certaines albumines, eut un jour, sans cause apparente, une paralysie amyotrophique douloureuse du membre supérieur ayant les mêmes caractères que les paralysies post-sérothérapiques. Il s'agirait d'anaphylaxie et la même lésion anatomique serait à la base du même syndrome.

Malheureusement, aucune vérification histo-pathologique de ces faits n'a pu être donnée.

L'inflammation du tissu cellulo-conjonctif pourrait étrangler le funicule ou le tronc déjà constitué (radial) dans sa traversée des conduits rigides ostéo-aponévrotiques sans léser les éléments nerveux eux-mêmes. Il y aurait là un phénomène analogue à celui qu'on observe au cours des sciaticques dites *a frigore* (névrodocie) ainsi les arthralgies et les paralysies reconnaîtraient une cause commune : ostéo-arthrite avec ligamentite fluxionnaire.

Il serait cependant assez difficile d'expliquer grâce à cette hypothèse le cas de pseudo-tabes de Babonneix.

Cependant les auteurs concluent que cette théorie est satisfaisante à plus d'un titre : elle attribue les paralysies à une compression simple d'œdème sérique, et non à une destruction parenchymateuse. Elle explique en outre pourquoi la localisation se fait presque exclusivement aux membres supérieurs (racines dure-mériennes du plexus brachial, n'obéissant pas encore à l'obliquité embryologique des racines plus bas situées; rétrécissement physiologique du canal vertébral à leur niveau).

Ces différentes théories sont loin d'expliquer tous les cas. Les contractions fibrillaires de l'observation de Saintou, Descouts et Le Clerc, par exemple, ne peuvent recevoir aucune interprétation, aussi bien de l'hypothèse de la névrite urticaire que de celle de l'ostéo-arthrite avec ligamentite fluxionnaire.

Il resterait enfin à éclaircir le déterminisme local de ces accidents, leur prédominance au niveau du membre supérieur. Comme le fait remarquer A. Thomas, « c'est un problème quasi insoluble, et, ici, comme dans maint chapitre de la pathologie, le déterminisme de la localisation échappe à notre entendement ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

C... (Paul), âgé de 37 ans, exerçant la profession de cultivateur, à B. (Landes), entre à l'hôpital, dans le service du Professeur Verger, le 28 février 1928, salle 15, lit 31, pour impotence fonctionnelle partielle de ses deux membres supérieurs.

Histoire de la maladie. — En travaillant au champ, le 18 septembre 1927, il se blesse au pied avec une fourche. Son médecin lui fit, le lendemain 19 septembre, une piqûre de sérum antitétanique.

Huit jours après, le 28 septembre, apparition d'une éruption érythémateuse généralisée.

Le 29 septembre, au réveil, le malade constate que son avant-bras gauche est inerte, lui donnant une impression de lourdeur et d'impotence.

Le 30 septembre, les troubles sont au maximum. Il est absolument incapable de se servir de son avant-bras gauche.

Néanmoins, il continue tant bien que mal de travailler aux champs, ne ressentant qu'une douleur vague après une journée de fatigue, dans la région scapulaire droite.

Il se décide d'entrer à l'hôpital le 2 février 1928, ayant travaillé jusqu'à cette date, conservant un bon état général.

Dans les antécédents du malade, on ne trouve aucune maladie infectieuse antérieure. Il est marié, père de deux enfants bien portants.

Sa femme, en bonne santé actuellement, a fait en 1926 une fausse-couche de deux mois.

Examen le 3 mars 1928. — Cet homme possède un bon état général et se plaint seulement d'impotence partielle de ses deux membres supérieurs.

On constate à l'inspection générale du malade l'attitude tombante de la main gauche.

Des deux côtés, on note le relief anormal des saillies osseuses des deux omoplates (extrémité de la clavicule, épine de l'omoplate), avec dépression plus marquée des deux côtés des fosses sus et sous-épineuses.

L'épaule droite paraît un peu plus haute que la gauche. La pointe de l'angle inférieur de l'omoplate du côté droit est plus élevée de 3 centimètres que celle du côté gauche.

L'omoplate droite semble basculée autour de l'angle externe vers le bord axillaire et se trouve décollée du plan costal postérieur présentant ainsi un *scapulum alatum* très net.

Côté droit. — Les troubles intéressent seulement les muscles de la ceinture scapulaire.

Si l'on demande au malade de lever son bras droit au-dessus de l'horizontale, il est obligé de faire un effort considérable, inclinant la tête du côté opposé, comme s'il avait un gros poids à soulever. L'extension de la main droite est possible.

Le *scapulum alatum* est augmenté considérablement sous l'influence des mouvements du membre supérieur droit. L'omoplate bascule complètement, laissant entre sa face antérieure et la paroi thoracique postérieure une large dépression de 4 centimètres environ. Son angle inférieur et son bord interne ne reviennent cependant jamais dans une position normale.

Côté gauche. — La main gauche présente une attitude tombante qui empêche le malade de tenir sa main étendue dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras, et, par suite, d'exécuter correctement le geste de la prestation du serment.

Par contre, le bras gauche peut s'élever plus facilement que le bras droit au-dessus de l'horizontale.

L'adduction du pouce est impossible à réaliser.

Le malade étant debout, le bras pendant le long du corps, en prenant son poignet gauche et le ramenant en supination, on constate qu'il revient en pronation comme mû par un ressort, d'une façon très nette et très vive.

Les doigts de la main gauche étant étendus sur une table, de façon à ce que leur face dorsale soit en contact avec la surface plane du membre, aussitôt relâchés, ils reviennent brusquement à la position de demi-flexion.

La main gauche présente une chute très nette en fléau.

Lorsque le malade ferme énergiquement ses deux poings, le poignet droit reste en extension sur l'avant-bras, le poignet gauche se place en hyperflexion.

Le long supinateur gauche reste mou et flasque quel que soit l'effort que fasse le malade pour résister à l'extension passive de son avant-bras.

Le signe de l'éventail est positif. Le médius présente une immobilité latérale très nette, le malade ayant placé volontairement ses doigts dans la position de l'éventail ouvert.

L'épreuve de l'arc de cercle est positive elle aussi. Cependant C... (Paul) peut creuser sa main en coquille et former correctement le pinceau en rapprochant la pulpe des quatre derniers doigts de celle du pouce. Mais il lui est impossible de faire des boucles arrondies aussi bien avec le pouce qu'avec les autres doigts.

L'épreuve du moulinet est positive, le malade faisant tourner plus lentement son pouce gauche.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est très diminuée d'amplitude et de force.

Diminution considérable de la force de la main gauche.

Le malade ne peut ramasser avec celle-ci ni une pièce de monnaie, ni boutonner sa chemise.

Quoique étant gaucher, la mensuration des deux bras indique une différence de 3 centimètres au profit du bras droit.

Les réflexes sont conservés du côté droit. Du côté gauche, abolition du stylo-radial et du bicipital. Le tricipital est conservé.

Diminution des trois modes de la sensibilité superficielle au membre supérieur gauche, mais d'une façon plus marquée à la face dorsale de la main et du pouce.

Pas de troubles de la sensibilité profonde.

La partie inférieure de l'avant-bras gauche et la main gauche ont une température nettement plus basse que le reste du corps, la main est froide, violacée, perlée de sueur.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine, 0,40;

Glucose, 0,78.

La cellule de Nageotte donne 1,1 élément par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Examen électrique

1° *Abolition complète* de E. F. pour :

le sus-épineux CV;

le sous-épineux CV;

le trapèze CIII;

le biceps CVI;

le long supinateur CVII;

les extenseurs des doigts CVII;

2° *Hypoexcitabilité* : Diminution de E. F. pour :

le triceps CVIII;

le deltoïde CV;

3° Et *D. R.* pour tous les muscles ayant perdu E. F. dans le membre supérieur gauche.

OBSERVATION II.

cimetière de la Chartreuse, habitant à Bordeaux, entre le 21 mars
cimetière de la Chartreuse, habitant à Bordeaux, entre le
21 mars 1928, salle 15, lit 26, pour impotence fonctionnelle partielle
de son bras droit.

A la suite d'une blessure superficielle occasionnée par un vieux
cercueil à la phalange de l'index gauche, le 10 décembre 1927, on
lui fit une piqûre de sérum antitétanique de 10 centicubes, dans le
tissu cellulaire sous-cutané abdominal, du côté droit.

Le 18 décembre, apparition d'une éruption sérique généralisée, accompagnée d'arthralgie, plus marquée aux membres inférieurs.

Le 23 décembre, alors que les accidents sériques ont disparu du côté des membres inférieurs, il persiste, au niveau de l'épaule droite et aussi au niveau de la colonne cervico-dorsale, des douleurs continues avec paroxysmes, irradiées transversalement et uniquement du côté droit au niveau de CVIII et DI.

L'état général étant bon, le malade reprend assez facilement son travail. Il ne ressent plus qu'un peu de gêne à lever son bras droit

Petit à petit, apparaissent des douleurs vagues au niveau de l'articulation scapulo-humérale après les journées de travail et aussi le matin au réveil.

La mobilisation devenant de plus en plus difficile et douloureuse, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Aucun antécédent morbide intéressant.

Rougeole dans l'enfance. Il est marié. Sa femme et son enfant sont bien portants.

Examen le 22 mars 1928. — Le malade souffre de son épaule droite surtout après la mobilisation de son articulation ou la production d'un effort.

L'omoplate, décollée, a basculé vers l'articulation scapulo-humérale, déterminant un *scapulum alutum* extrêmement net.

Dépression marquée des fosses sus et sous-épineuses.

L'étude de la motilité active montre que le malade élève son bras latéralement avec peine et ne peut arriver jusqu'à la ligne horizontale.

Il ne peut le lever au-dessus de cette ligne, ni le tenir longtemps dans cette position d'attente.

La sensibilité sous tous ses modes, les réflexes, sont normaux.

Examen électrique :

1° Au courant faradique, l'excitabilité au point d'Erb, de même que l'excitabilité du nerf circonflexe, du nerf du grand pectoral et du trapèze est sensiblement normale.

Par contre, il existe une hypoexcitabilité, nette au niveau de la portion inférieure du trapèze, du splénus, du sus et sous-épineux, du rhomboïde.

Excitabilité normale des muscles de la masse commune et du grand dentelé; hypoexcitabilité des muscles grand rond et grand dorsal. Hypoexcitabilité très accusée au niveau du deltoïde dans ses trois portions antérieure, moyenne, postérieure, avec tendance à la secousse lente au faradique.

2° On retrouve une hypoexcitabilité galvanique normale au niveau de la portion moyenne et postérieure du deltoïde, du sus-épineux, de la portion inférieure du trapèze et du splénius, avec secousse lente et tendance à l'égalité polaire (N. F. = P. F.).

L'hypoexcitabilité est beaucoup moins marquée au niveau du grand rond et du grand dorsal; par ailleurs, excitabilité galvanique normale.

Conclusions. — Hypoexcitabilité galvanique et faradique avec tendance à la R. D. du deltoïde, des muscles scapulaires et omo-vertébraux.

Le grand rond et le grand dorsal sont relativement épargnés.

OBSERVATION III.

L... (Jean), âgé de 44 ans, exerçant la profession de journalier, est adressé à la consultation du mardi par son médecin et rentre, le 28 février 1928, salle 15, lit 2. Service du Professeur Verger.

Histoire de la maladie. — Le lundi 5 décembre 1927, au cours de son travail, le malade reçoit sur la tête une planche, qui lui fait une plaie contuse du cuir chevelu. Le médecin consulté fait un pansement et, trois jours plus tard, pratique une injection sous-cutanée de sérum antitétanique au niveau de la paroi abdominale. Le samedi 17 décembre 1927 il reprend son travail sans aucun incident. Le dimanche, vers 4 heures de l'après-midi, il s'occupait chez lui à divers travaux quand il lui devient très difficile de se servir correctement, avec sûreté, de son bras droit pour manœuvrer le marteau. D'autre part, il est pris de violentes douleurs (au point de crier) parcourant comme des éclairs les espaces interscapulaires, les deux épaules, particulièrement la droite, s'irradiant vers la main droite et vers le coude gauche. Il se couche vers les 6 heures tant il souffrait et passe

une nuit affreuse, au point que le médecin appelé se décide à lui faire une injection de morphine. Ces mêmes douleurs continuèrent pendant un mois, avec intervalle de repos et paroxysmes, qu'il compare à des chiens qui rongent ses os, s'accompagnant de fourmillements et de sensations de piquûres innombrables au niveau des coudes. D'autre part, la paralysie de ses membres supérieurs s'accroît au point de l'empêcher d'accomplir n'importe quel travail, de se déshabiller et de manger tout seul. Ces phénomènes parétiques rétrocedèrent en partie dans la suite si bien qu'actuellement le malade peut manger seul et s'habiller, mais avec peine.

Les membres inférieurs sont toujours restés indemnes de toute paralysie et n'ont été le siège d'aucune douleur. Le malade se plaint enfin d'y voir mal la nuit, au point de se perdre en rentrant chez lui.

Antécédents personnels. — Coqueluche et rougeole dans l'enfance. N'a pas fait de service militaire, peut-être à cause de sa petite taille. Marié, père de famille, il n'aurait jamais contracté de chancre syphilitique. A eu trois enfants, deux sont en bonne santé, le troisième serait mort de convulsions à l'âge de 15 mois. Sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Antécédents héréditaires. — Mère morte en 1902 d'une opération chirurgicale. C'est l'aîné de 4 enfants. Ses sœurs et son frère sont bien portants.

Examen le 1^{er} mars 1928 :

Au repos, en avant, on ne trouve pas de déformation thoracique notoire. L'épaule gauche est plus courte que la droite (le malade aurait eu une fracture de la clavicule gauche pendant la guerre); l'épaule droite est tombante (disposition qu'il aurait depuis sa naissance).

En arrière, atrophie des muscles sus et sous-épineux très marquée à gauche, peu apparente à droite, avec saillie de la pointe de l'omoplate droite qui n'adhère plus au gril costal. *Scapulum alatum* droit.

A droite, les masses musculaires du bras sont très émaciées. Le biceps et le triceps sont mous et flasques. Le grand pectoral a également perdu de son volume. Le deltoïde est peu atteint. Cependant, le malade peut élever son bras droit dans la position du serment et résiste assez bien à la pression sur les extrémités du membre. Dans

cette position, l'omoplate suit le mouvement du bras et bascule, s'éloignant encore davantage qu'au repos du gril costal.

L'avant-bras semble moins touché. Le long supinateur se tend et se contracte encore avec assez de vigueur. Les flexions et extensions de l'avant-bras sur le bras sont conservées, mais peu vigoureuses. De même, les pronations et supinations. La flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras est possible, mais diminuée de force. Les masses des fléchisseurs de la main sur l'avant-bras sont nettement diminuées de volume et semblent plus molles que normalement. Les différents mouvements de la main droite et les doigts sont conservés quoique maladroits. Pas d'atrophie notoire des éminences thénar et hypothénar. Les trois doigts du milieu sont plus touchés, leurs mouvements sont très diminués d'ampleur, de force et d'exactitude.

A gauche, le bras est collé au corps. Le malade est dans l'impossibilité complète d'élever le bras. L'atrophie des muscles de la racine du membre est beaucoup plus marquée qu'à droite. Les sus et sous-épineux, grand pectoral, ont à peu près disparu. Le deltoïde est à peine existant, ce qui augmente singulièrement les saillies osseuses de l'épaule. Les muscles de la loge antérieure et postérieure du bras sont moins atteints qu'à droite, et le malade résiste mieux. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras est normale. De même pour les mouvements de la main. Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont émaciés dans de notables proportions. Les mouvements des doigts, quoique maladroits, sont conservés.

Les réflexes sont abolis au niveau des deux membres supérieurs, périoste radial, bicipital, tricipital. Aux membres inférieurs, rien à signaler.

La sensibilité subjective : Il persiste encore des douleurs interscapulaires, brachiales s'irradiant jusqu'aux coudes des deux côtés à maximum nocturne, mais qui n'ont pas le caractère de celles du début. Elles sont peu fréquentes et moins violentes.

Sensibilité objective : La pression des muscles des bras, des avant-bras est douloureuse des deux côtés. Au niveau du membre supérieur droit, il existe une bande d'hypoesthésie au niveau de la partie postérieure du membre. Sur une largeur de 7 à 8 centimètres au niveau du bras, de 4 à 5 centimètres au niveau de l'avant-bras. Elle

se termine en fuseau au niveau de l'acromion et s'estompe au niveau de la main. Cette bande est à la fois hypoessthésique à la piqure et à la chaleur. Le tact est normal au niveau de cette bande. Donc dissociation à type syringomyélique au tact et à la piqure.

A gauche, bande présentant les mêmes caractères à la face postérieure du bras s'arrêtant au coude.

Examens de laboratoire. — Analyse d'urine, 0 gr. 10 d'albumine par litre avec présence d'Urobiline. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Liquide céphalo-rachidien s'écoulant goutte à goutte.

Cellule de Nageotte : chimisme, donne 1,98 élément par millimètre cube.

Albumine, 0 gr. 50;

Glucose, 0 gr. 62;

Chlorures, normaux.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen électrique des muscles. — Hypoexcitabilité faradique surtout marquée pour les faisceaux antérieur et externe du deltoïde gauche. Diminution considérable de E. F. et R. D. pour le grand dentelé côté droit.

DES FAITS OBSERVES

Il ressort des trois observations publiées des points communs avec les formes cliniques habituellement décrites, ainsi que des faits nouveaux intéressant plus particulièrement les phénomènes sensitifs, les troubles sympathiques et les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Les troubles moteurs ne portent pas exclusivement sur CV et CVI.

Chez D... (Jean), le trapèze appartenant à CIII et à CIV, le splénius dépendant de CII, le grand dorsal relevant de CVII ont été touchés.

C... (Paul) présente une atteinte du trapèze CIII du long supinateur CVII, des extenseurs des doigts CVII et des triceps CVII.

L... (Jean), par contre, est atteint à droite et à gauche. A droite, le triceps CVII, les fléchisseurs et les extenseurs des doigts CVII et CVIII présentent une diminution notable de leur volume. A gauche, l'on constate l'atrophie des éminences thenar et hypothénar dépendant de CVII et de CVIII.

Ces troubles présentent un caractère nettement dissocié. Les muscles d'un même groupe ne sont pas tous atteints d'une façon égale. Les muscles pris le sont à des degrés très divers.

La diminution des trois modes de la sensibilité superficielle du membre supérieur gauche, mais d'une façon plus marquée à la face dorsale de la main et du pouce, est enregistrée dans l'observation de C... (Paul).

Par contre, un fait entièrement nouveau est à remarquer dans l'observation de L... (Jean). La bande d'hypoesthésie qui existe au niveau du bras droit est à la fois hypoesthésique à

la piqure et à la chaleur, tandis que la sensibilité tactile est normale. Il y a donc là une dissociation à type syringomiélique au tact et à la piqure.

La partie inférieure de l'avant-bras gauche et la main gauche ont une température nettement plus basse que le reste du corps; la main est froide, violacée, perlée de sueur, chez C... (Paul).

Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont particulièrement importantes dans deux des cas ci-dessus.

En même temps qu'il existe une dissociation de la sensibilité à type syringomyélique chez L... (Jean), le liquide céphalo-rachidien présente les réactions suivantes :

La cellule de Nageotte donne 1,98 élément par millimètre cube; albumine, 0 gr. 50; glucose, 0 gr. 62; Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez C... (Paul), on note également les résultats suivants à l'examen du liquide céphalo-rachidien :

Albumine, 0 gr. 40;

Glucose, 0 gr. 68.

La cellule de Nageotte donne 1,1 élément par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

LA PATHOGENIE MEDULLAIRE DES PARALYSIES POST-SEROTHERAPIQUES

I. — Les réactions du liquide céphalo-rachidien.

M. le Professeur Verger, dans un article intitulé : « Réflexions critiques au sujet des paralysies amyotrophiques post-sérothérapiques », écrit en collaboration avec MM. Aubertin et Delmas-Marsalet s'étonne que les différents mémoires consacrés à ces paralysies ne semblent accorder qu'un intérêt très secondaire au point de savoir si ces paralysies sont véritablement le fait de lésions des troncs nerveux, de leurs racines ou de la moelle elle-même. Il est curieux de constater que dans les deux thèses de E. Goujard et de C. Durand aucune des observations rapportées ne signale l'état du liquide céphalo-rachidien. Il en est de même dans l'excellente revue générale de L. Pollet, et cet auteur écrit cependant « qu'il ne peut en définitive s'agir dans ces cas que de radiculite ou de polynévrite ».

Dans une des deux observations de l'article indiqué ci-dessus, le liquide céphalo-rachidien présentait des réactions si nettes que M. le Professeur Verger en concluait : Un dernier argument plaide formellement contre l'origine polynévritique des troubles observés et c'est l'état du liquide céphalo-rachidien chez notre malade D... Celui-ci présentait en effet, plus de quinze jours après le début de la paralysie, une lymphocytose rachidienne importante (30 lymphocytes à la Nageotte) et une albuminose de 0 gr. 60. Ceci indique de toute évidence l'existence d'une réaction méningée.

Souques, La Fourcade, Teries, rapportant le cas d'un jeune homme qui, à la suite d'une injection préventive de 10 centi-

cubes de sérum antitétanique, présenta des phénomènes douloureux dans les quatre membres vite suivis de paralysie et d'amyotrophie des membres supérieurs, intitulent leur observation « Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique ». Les réactions du liquide céphalo-rachidien étaient les suivantes :

Albumine, 0 gr. 29;

Lymphocytes, 2;

B.-W. et benjoin colloïdal : Négatifs.

Quelle est la lésion nerveuse qui sert de substratum à ces troubles? S'agit-il d'une polynévrite, d'une polyradiculite ou d'une poliomyélite. Nous avons donné à cette observation le titre de polynévrite. Mais on pourrait tout aussi bien admettre une autre hypothèse. Telle est la conclusion de ces auteurs.

Deux des observations publiées plus haut mentionnent les réactions du liquide céphalo-rachidien, consistant en une légère lymphocytose et l'hyperalbumino et glycorachie.

Chez L... (Jean) les troubles moteurs et sensitifs sont apparus le 18 décembre 1927 et ce n'est seulement que le 1^{er} mars 1928 que fut pratiquée la ponction lombaire.

C... (Paul) reçut 10 centicubes de sérum antitétanique le 19 septembre 1927. Les accidents se manifestèrent le 29 septembre. Le 3 mars 1928, le malade fut ponctionné.

Ainsi, deux mois et demi après le début de la maladie dans le premier cas et cinq mois après dans le second, l'on constate l'existence manifeste d'une réaction méningée.

L'état du liquide céphalo-rachidien plaide donc formellement en faveur de l'origine myélitique des paralysies post-sérothérapiques.

II. — Les troubles moteurs.

On ne peut que constater, à propos des troubles moteurs qui atteignirent nos trois malades, ce qu'écrit le Professeur Verger dans son article indiqué plus haut.

« Dans nos deux cas, la paralysie s'est établie en quel-

ques heures, atteignant d'emblée un très grand nombre de muscles. Très rapidement et parfois même dès le quatrième ou le cinquième jour, s'est opéré un remaniement topographique de la paralysie. Un certain nombre de muscles ont rapidement récupéré leur activité; certains autres sont restés frappés d'une impotence qui, dans nos deux cas, persistait encore trois et six mois après. Les muscles ainsi frappés présentaient une réaction de dégénérescence précoce et durable, qui existe encore pour le biceps et le long supinateur de D... et le grand dentelé de A... Une telle évolution ressemble, à s'y méprendre, à celle d'une poliomyélite aiguë du type Heine-Médisine et s'écarte par certains traits de l'évolution classique d'une polynévrite ou d'une radiculite motrice. »

L... (Jean), le dimanche 18 décembre 1927, est pris de violentes douleurs (au point de crier). La paralysie de ses membres supérieurs s'accroît au point de l'empêcher d'accomplir n'importe quel mouvement, de se déshabiller et de manger tout seul.

Ces phénomènes parétiques rétrocédèrent en partie dans la suite, si bien qu'actuellement (1^{er} mars 1928) le malade peut manger et s'habiller, mais avec peine.

Deux mois et demi après le début de la maladie, l'on constate à l'examen électrique l'hypoexcitabilité faradique, surtout marquée pour le faisceau antérieur et externe du deltoïde gauche et la diminution considérable pour le grand dentelé du côté droit.

L'autre malade, D... (Jean), peut reprendre son travail pendant quelque temps, ne ressentant plus qu'un peu de gêne à lever son bras droit. Mais la mobilisation de ce bras devenant difficile et douloureuse, il se décide à entrer à l'hôpital. Quatre mois après le début des phénomènes, l'on trouve une hypoexcitabilité galvanique et faradique avec tendance à la R. D. du deltoïde, les muscles scapulaires et omo-vertébraux. Le grand rond et le grand dorsal sont relativement épargnés.

C... (Paul) constate, le 29 septembre 1927, à son réveil, que

son avant-bras gauche est inerte, lui donnant une impression de lourdeur et d'impotence.

Le 30 septembre, les troubles sont au maximum. Il est absolument incapable de se servir de son avant-bras gauche.

Peu à peu, ces phénomènes s'atténuent. Il continue tant bien que mal à labourer, ne ressentant plus qu'une douleur vague, après une journée de fatigue, dans la région scapulaire droite.

Le 3 mars 1928, cinq mois après le début des accidents post-sérothérapiques l'examen électrique révèle l'abolition complète de E. F. pour le sus et sous-épineux, le trapèze, le biceps, le long supinateur et les extenseurs des doigts; la diminution de E. F. pour le triceps et le deltoïde et D. R. pour tous les muscles ayant perdu E. F. dans le membre supérieur gauche.

Dans la maladie de Heine-Médine, après un laps de temps qui peut varier de quelques jours à quelques semaines, la paralysie entre d'ordinaire en régression; cette régression se fait le plus souvent par limitation progressive de la paralysie à certains groupes musculaires qui, dès le début, paraissent souvent plus atteints et qui ne tardent pas à s'atrophier.

Presque toujours à cette période de limitation et de régression, la paralysie réalise des distributions radiculaires.

Au membre supérieur, il faut noter la prédilection toute spéciale de la paralysie pour le groupe radiculaire supérieur; elle frappe habituellement les muscles de l'épaule, avec participation du faisceau claviculaire du grand pectoral, les muscles du bras, triceps, biceps et brachial antérieur et le long supinateur, respectant relativement les extenseurs des doigts.

Les paralysies sont parfois plus dissociées, et l'on peut rencontrer une paralysie du deltoïde, du long supinateur et du triceps, respectant le biceps et le brachial antérieur.

Souvent les muscles ne sont pas lésés dans leur totalité : certains faisceaux restent intacts, tranchant sur leurs congénères paralysés; ce fait se voit souvent au niveau du deltoïde, dont la partie antérieure ou postérieure peut être seule atrophiée; dans les faisceaux malades, certaines fibres peuvent être respectées. Il est intéressant de noter à ce sujet que

l'électro-diagnostic des muscles de la ceinture scapulaire et du tronc chez D... (Jean) porte une hypoexcitabilité très accusée au niveau du deltoïde dans ces trois portions, inférieure, moyenne et postérieure, avec tendance à la secousse lente au faradique. On retrouve une hypoexcitabilité galvanique normale au niveau de la portion *moyenne* et *postérieure* du deltoïde avec secousse lente et tendance à l'égalité polaire.

Ces remarques sur la topographie des troubles moteurs dans la maladie de Heine-Mélin cadrent bien avec les observations de M. le Professeur Verger au sujet des troubles moteurs post-sérothérapiques.

« Ces troubles présentent nettement un caractère dissocié. Des groupes musculaires ayant des origines radiculaires communes sont tantôt intégralement conservés, tantôt fortement touchés. » Ceci cadre mal avec une atteinte globale de racines motrices déterminées et ne pourrait s'expliquer que par une dissociation dans l'atteinte des fibres radiculaires elles-mêmes. Cette dissociation semblerait par contre cadrer beaucoup mieux avec les idées classiques sur les polynévrites, mais ici s'oppose la notion de l'intensité de la réaction de dégénérescence, observée dans certains muscles et surtout les réactions du liquide céphalo-rachidien observées dans l'un des cas.

III. — Les troubles sensitifs.

La topographie des troubles sensitifs et leurs caractères intrinsèques ne peuvent cadrer avec une localisation polynévritique ou radiculaire.

Chez L... (Jean), la bande d'hypoesthésie intéresse les territoires de CIV, CV et CVI à droite et de CIV et CV à gauche, mais sans se superposer exactement aux territoires radiculaires intéressés.

C... (Paul) présente une diminution des trois modes de la sensibilité superficielle au membre supérieur gauche, mais d'une façon plus marquée à la face dorsale de la main et du pouce, accompagnée de troubles sympathiques importants intéressant la partie inférieure de l'avant-bras et de la main gauche.

Ces bandes d'hypoesthésie, en ce qui concerne L... (Jean), sont à la fois hypoesthésiques à la piqure et à la chaleur, tandis que le tact est normal. On se trouve donc en présence d'un syndrome syringomyélique indiquant une origine myélitique indéniable.

Les troubles sensitifs des paralysies post-sérothérapiques ne se localisent pas électivement aux extrémités. Leur topographie n'est pas tronculaire. Ils intéressent surtout les sensibilités thermiques et douloureuses, respectant davantage la sensibilité tactile.

Nos trois malades ont de plus présenté des phénomènes douloureux spontanés précédant la paralysie et ressemblant aux phénomènes douloureux de la maladie de Heine-Médecine.

En effet, les douleurs ne sont pas rares dans la maladie de Heine-Médecine, au moins dans la période d'invasion. Elles surviennent comme phénomène précurseur de la maladie; mais, dans certains cas, les phénomènes douloureux deviennent prépondérants ou persistent pour imprimer une allure spéciale à l'affection. Celle-ci ressemble alors à une polynévrite aiguë, d'où le nom de forme polynévritique que lui ont donné certains auteurs; terme impropre, car les nerfs sont d'habitude respectés dans ces cas. Ordinairement, les douleurs spontanées disparaissent très vite dès que la fièvre tombe et que surviennent les paralysies; au contraire, les douleurs provoquées par les mouvements passifs et par la pression des masses musculaires ou des nerfs persistent plusieurs semaines, parfois plusieurs mois.

Ces formes douloureuses ne sont pas moins graves que la forme commune et, comme celle-ci, laissent d'ordinaire à leur suite des paralysies persistantes.

On pourrait cependant attribuer les douleurs ressenties par les malades à des lésions atteignant les ganglions rachidiens ou à des réactions méningées agissant sur les racines postérieures. M. le Professeur Verger rapporte à cet effet l'observation d'une femme présentant un cas de syndrome de Brown-Séquard lié à l'existence d'une tumeur intramédullaire. Cette tu-

meur du cordon latéral gauche, quoique respectant complètement les racines postérieures, provoquait chez la malade des douleurs intolérables à type de névralgie intercostale gauche. Au cours de l'intervention chirurgicale, l'incision du cordon latéral du niveau de la tumeur provoqua chez la malade une douleur en éclair dans tout le membre inférieur et le thorax gauche. Ces deux faits témoignent nettement que la moelle possède une certaine sensibilité et que les douleurs peuvent naître du fait de l'irritation des fibres sensitives qui la parcourent ou de l'irritation de la substance grise. Comme conclusions, l'existence de douleurs ne prouve rien contre l'origine médullaire des phénomènes constatés après sérothérapie. Cette origine médullaire des troubles sensitifs, tant subjectifs qu'objectifs, pourrait même expliquer la topographie spéciale des troubles sensitifs en vertu d'une systématisation particulière proprement médullaire.

Nous avons vu plus haut l'existence de douleurs à la pression des masses musculaires et des nerfs dans la maladie de Heine-Médine. Il en était d'ailleurs de même dans un cas de zona brachial compliqué de paralysie zostérienne (Professeur Verger). « Aussi croyons-nous, déclare-t-il, que la douleur des muscles à la pression est certainement le plus mauvais signe des polynévrites et que l'on aurait tort d'en faire état pour établir ce diagnostic.

IV. — Les contractions fibrillaires.

Pollet rejette l'origine myélitique des paralysies post-sérothérapiques, car, écrit-il, l'amyotrophie myélopathique du type Vulpian, l'atrophie musculaire par commotion médullaire, la myélite syphilitique décrite par Lhermitte et qui débute par l'épaule, s'accompagnent de contractions fibrillaires.

Sainton-Descouts et Leclerc ont publié en 1924 l'observation d'une parésie dissociée des membres supérieurs consécutive à la sérothérapie antitétanique avec présence de contractions fibrillaires.

Divers points de cette observation, écrivent-ils, méritent d'être mis en relief. Le premier est la difficulté du diagnostic et la symptomatologie fruste des accidents moteurs, si bien qu'il est impossible de parler d'amyotrophie, la dénomination de parésie, adoptée par nous, paraît excessive, et que le symptôme dominant est plutôt la fatigabilité musculaire que l'impotence motrice.

Comme nous l'avons signalé plus haut, la première idée qui vient à l'esprit chez un accidenté de travail est qu'il s'agit de sinistrose ou de pithiatisme, et, dans notre cas, cette idée pourrait être confirmée par l'absence d'atrophie constatable, par le faible degré de parésie.

Cependant, l'histoire du malade décrivant nettement la maladie du sérum, les douleurs spontanées qu'il accusait, l'absence de réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs, la présence de contractions fibrillaires ne pouvaient se rattacher qu'à une lésion organique et évoquer les cas à symptomatologie plus riche publiés antérieurement.

L'examen électrique fut pour nous la pierre de touche de notre investigation clinique et l'on ne saurait trop insister sur son importance.

Ces résultats de l'examen électrique des muscles nous donnent une autre indication : c'est la diffusion des lésions. Tandis que dans les cas de Lhermitte les troubles de la contractilité portaient sur CV, CVI, dans notre cas ils sont notés dans les muscles innervés par CV, CVI, CVII et CVIII. Elles diffèrent donc de ceux-ci, qui étaient limités au groupe supérieur d'Erb, tandis que les nôtres atteignent le triceps et les muscles thé-nariens.

Il y a donc des troubles de la contractilité électrique dissociés.

Leur signature radiculaire est loin d'être aussi nette que dans les cas publiés antérieurement.

De plus, notre cas diffère de tous ceux publiés antérieurement par un symptôme nouveau : la présence de contractions fibrillaires.

Lhermitte et Pollet insistent sur leur absence. Leur présence, si l'on se reporte aux idées classiques, est en rapport avec une lésion médullaire, et celle-ci permettrait d'expliquer, par des lésions multiples, la diffusion et la dissociation des troubles de la contractilité constatée.

Cette observation pose donc la question d'une intoxication sérique sur la moelle elle-même.

V. — Du caractère électif de la paralysie de certains muscles.

Nos trois malades présentent une atteinte durable du grand dentelé. Il est bon de faire remarquer à ce sujet que la maladie de Heine-Méline présente elle aussi une certaine électivité dans l'atteinte de certains muscles ou groupes musculaires.

Nous avons vu qu'au membre supérieur il faut noter la prédilection toute spéciale de la paralysie pour le groupe radiculaire supérieur. Et il est noté souvent que la paralysie du grand dentelé empêche l'élévation du bras au-dessus de l'horizontale.

M. le Professeur Verger rejette l'idée « d'un mystérieux tropisme, positif vis-à-vis de certaines fibres des nerfs et négatif vis-à-vis de certaines autres », pour expliquer cette électivité.

« Il nous semble, déclare-t-il, que l'inégale participation des muscles au processus paralytique déterminée par un toxique ou un agent infectieux tient non seulement au siège même de l'action toxique, mais encore à la nature des éléments intéressés. Or, il est de toute évidence que les cellules des cornes antérieures de la moelle, identiques au point de vue anatomique, ne le sont certainement pas du point de vue fonctionnel. » Certaines de ces cellules commandent à des muscles dont le rôle est prédominant dans la statique; d'autres commandent à des muscles adaptés à la volition rapide et volontaire. Certaines de ces cellules peuvent réaliser, au niveau de certains muscles, un mode d'activité représenté par les réflexes de posture; d'autres, au contraire, sont incapables d'une telle activité.

On ne peut donc considérer le dynamisme des cellules des cornes antérieures identique pour toutes. L'état physico-chimique qui le conditionne ne saurait être le même pour toutes les cellules : « Les affinités de certaines substances pour telle catégorie de cellules motrices se trouvent réglées avant tout par des affinités physico-chimiques dans lesquelles intervient la composition même du protoplasma cellulaire.

A la notion grossière d'électivité anatomique se substitue donc celle d'affinités chimiques variables entre les constituants des cellules motrices et les substances paralysantes.

L'origine polynévritique ou radiculaire des accidents post-sériques ne peut expliquer le déterminisme local de ces accidents, problème qui est alors qualifié d'insoluble et qui échappe à notre entendement, déclare A. Thomas.

L'origine médullaire n'est gênée en rien par aucune objection et de plus explique ce problème de la localisation élective de certains troubles moteurs.

CONCLUSIONS

I. — L'origine polynévritique ou radiculaire des paralysies post-sérothérapiques ne peut expliquer tous les cas où ces accidents sont en cause.

II. — L'origine médullaire de ces accidents n'est gênée par aucune objection. Elle permet d'expliquer tous les cas. Elle se trouve, de plus, en concordance parfaite avec les réactions du liquide céphalo-rachidien, les contractions fibrillaires et les troubles sensitifs et moteurs constatés.

III. — L'origine médullaire de ces troubles, tant subjectifs qu'objectifs, peut expliquer la topographie spéciale des troubles sensitifs en vertu d'une systématisation particulière, proprement médullaire.

IV. — Ces troubles portent surtout sur les sensibilités thermiques et douloureuses, respectant davantage la sensibilité tactile et présentant dans un cas un syndrome nettement syringomyélique.

V. — La douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs que l'on rencontre dans la maladie de Heine-Méline indique le peu de valeur dont on peut faire état de ce signe dans le diagnostic des polynévrites.

VI. — La présence de contractions fibrillaires est en rapport classique avec une lésion médullaire.

VU, POUR LE DOYEN :

L'assesseur,

H. VERGER.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

H. VERGER.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 26 novembre 1929.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- BABONNEIX. — Pseudo-tabes consécutif à une injection de sérum anti-streptococcique. *Gaz. des hôp.*, 17-19 juin 1924.
- BENECH et BRENAS. — Paralyse amyotrophique dissociée du plexus brachial à type supérieur consécutive à la sérothérapie antitétanique. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} janv. 1922.
- BESREDKER. — Toxicité des sérums thérapeutiques. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1907.
- CLAUDE. — Maladies du système nerveux, t. II, Gilbert et Fournier.
- CLAUDE, VIGOUROUX et LHERMITTE. — Sur certaines dystrophies musculaires du type myélopathique post-traumatique. *Presse méd.*, 11 oct. 1915; *Soc. méd. des hôp.*, 11 févr. 1916; *Progrès méd.*, 16 juin 1917.
- CORCKET. — Accidents mortels consécutifs à l'emploi du sérum antitétanique. *Ann. méd. de Caen et de Basse-Normandie*, janv. 1925.
- CORDIER, MORENAS et HELORE. — Insuffisance surrénale grave paraissant consécutive à une injection de sérum antitétanique. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 24 mars 1925.
- CROUZON et DELAFONTAINE. — Un cas de névrite sérique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 1^{er} juin 1926.
- DAVID et WILLIATTE. — Accidents graves de choc anaphylactique dix-neuf ans après une injection première de sérum. *Journ. des Soc. méd. de Lille*, 8 nov. 1926.
- DÉJÉRINE. — Sémiologie des affections du système nerveux.
- DEROIDE. — Mort subite consécutive à une primo-injection sous-

- cutanée prophylactique de sérum antitétanique. Soc. méd. hôp. Paris, 26 juin 1925.
- DROUET. — Réactions sériques au cours de la sérothérapie antitétanique. Thèse Paris, 1919-1920, n° 132.
- DYKE. — Peripheral nerve lesions after Antitetanic serum. *Lancet*, 20 avril 1918, t. 570.
- EHRlich. — *Berl. Klin. Woch.*, 1903.
- ENGELMANN. — *Münch. med. Woch.*, 1897.
- ETIENNE. — Soc. méd. de Nancy, 21 janv. 1925.
- ETIENNÉ et BENECH. — Névrite de la jambe droite après sérothérapie antitétanique. Soc. méd. de Nancy, 25 févr. 1920; *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} avril 1920.
- FLANDIN. — Soc. méd. hôp. Paris, 20 mars 1925.
- GANGOLPHE et GARDÈRE. — Soc. de chir. Lyon, 17 janv. 1908, in *Lyon méd.*, 1^{er} mars 1908.
- GARIN, IMBERT, ROUSSET. — Accidents sériques après injection de sérum normal de cheval. *Lyon méd.*, 30 mai 1926.
- GANCHOIS. — Soc. de chir. de Paris, 5 juin 1912, p. 826.
- GOIJARD. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique. Thèse Paris, 1920.
- GUILLAIN. — Paralyse ascendante aiguë de Landry consécutive à une vaccination antityphoïdique avec mort. *Rev. de neurol.*, 3 juill. 1919.
- HUATEK. — Titanus und Nevritis. *Wiener med. Woch.*, 1903.
- KOLLMANN. — *Münch. und. Woch.*, 1899.
- LÉCHELLE (P.), THÉVENARD, LACAN. — Un cas de névrite sérique. Soc. méd. hôp. Paris, 9 juill. 1926.
- LEMAIRE. — Recherche sur les accidents séro-toxiques. Thèse Paris, 1905.
- LEREBOUILLET. — Soc. péd. Paris, sept. 1925, p. 108; *Gaz. des hôp.*, 14 mars 1925; *Paris méd.*, 10 oct. 1925; Soc. méd. hôp. Paris, 23 avril 1926.
- LERI. — Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial par rhumatisme cervical chronique. Soc. méd. hôp. Paris, 15 nov. 1918.

- LERI et BOIVIN. — Un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry après une vaccination antityphique (T. A. B.). Guérison. *Rev. de neurol.*, 4 déc. 1919.
- LERI et PERPÈRE. — Les amyotrophies périscapulaires spontanées. *Presse méd.*, 24 juin 1918.
- LERI et TEYSSIER. — Parésie douloureuse du plexus brachial par tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet. Soc. méd. hôp. Paris, 28 déc. 1927.
- LESUÉ et BARRAULT. — A propos du traitement de l'angine diphtérique. Mort subite à la suite d'une première injection de sérum antidiphtérique. Soc. péd. Paris, sept. 1923, p. 101.
- LHERMITTE. — Soc. de neurol., 6 nov. 1919; *Rev. de neurol.*, 1919, n° 12; *Gaz. des hôp.*, 6 nov. 1919, p. 1053; *Paris méd.*, 8 mars 1924.
- LIAN. — Soc. méd. hôp., Paris, 23 févr. 1921.
- MACERA. — Méningite sérique. *La Semana Medica*, 23 déc. 1924, t. XXXI, n° 52.
- MARCHAL. — Polynévrite post-sérique. *Arch. méd. belges*, déc. 1921 et mai 1923.
- MARTIN. — Soc. méd. hôp. Paris, 16 avril 1926.
- MASON. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 14 janv. 1926.
- MAZEL et DECHAUME. — Les paralysies amyotrophiques douloureuses post-sérothérapiques. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 nov. 1926.
- MORICHEAU, BEAUCHANT. — Paralysies post-sérothérapiques. Soc. méd. hôp. Paris, 19 oct. 1923.
- MORICHEAU, BEAUCHANT et FAGART. — Soc. méd. hôp. Paris, 17 oct. 1924, p. 1047.
- MOURIQUAUD, DECHAUME et RAVAUULT. — Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la S. antidiphtérique. Soc. méd. Lyon, 10 avril 1923. *Lyon Médical*, 25 août 1923.
- NETTER. — Soc. méd. hôp. Paris, 16 avril 1923.
- PEHU et DURAND. — Recherches cliniques sur les phénomènes observés dans les réinjections sériques. Nosographie de la séro-anaphylaxie humaine. *Ann. de méd.*, 1920, n°s 3 et 4.
- PIERRE-MARIE et M^{me} ATHANASIO-BENISTY. — L'individualité clinique des nerfs périphériques. Soc. de neurol. de Paris, 1913.
- PIERRET. — *Biol. méd.*, avril-mai 1929.

- PITRES. — Valeur des signes cliniques permettant de reconnaître la section complète d'un nerf, sa restauration fonctionnelle. Soc. de neurol. de Paris, 1916.
- PITRES, VAILLARD et LAIGNEL-LAVASTINE. — Maladies des nerfs périphériques et du sympathique. Traité de méd. et de thérap., t. XXXVI, Gilbert et Carnot.
- POLLÈT (L.). — Les polynévrites post-sérothérapiques. *Gaz. des hôp.*, 1924, n^{os} 34 et 36 (26 avril, 1^{er} et 3 mai 1924).
- RIMBAUD. — Paralyse post-sérothérapique antitétanique. Soc. des Sc. méd. de Montpellier et du Languedoc, 27 févr. 1925.
- SAINTON, DESCOUTS et LE CLERC. — Parésie dissociée des membres supérieurs consécutive à la sérothérapie antitétanique. Contractions fibrillaires. Importance des réactions électriques pour le diagnostic des syndromes frustes. Soc. méd. hôp. Paris, 5 déc. 1924 et 23 mai 1924.
- SÉZARY et DESSAINT. — Soc. méd. hôp. Paris, 26 oct. 1923 et 29 juin 1924.
- SICARD et CANTALOUBE. — Paralyse radicale post-sérothérapique. Soc. méd. hôp. Paris, 29 juin 1923.
- SICARD, DE GENNES et COSTE. — Paralyse post-sérothérapique tétanique. Soc. méd. hôp. Paris, 17 oct. 1924.
- SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — Polynévrite consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique. Soc. méd. hôp. Paris, 5 déc. 1924 et 23 mai 1924.
- SOUQUES et TERRIS. — Accidents sériques, névrites. *Rev. de neurol.*, mai 1924; Soc. méd. hôp. Paris, juin 1924.
- SOUQUES et ROUSSY. — Syndromes nerveux consécutifs à la méningite antityphoïdique. Un cas d'hémiplégie droite et un cas de monoplégie brachiale sensitive avec ataxie, léger tremblement et attitudes athétosiques consécutives à des injections de vaccin antityphique. *Rev. de neurol.*, 5 juin 1919.
- TERRIEN. — Soc. péd. Paris, sept. 1925, p. 106.
- THOMAS (André). — Les névrites post-sérothérapiques. Polynévrite ou névrite localisée. *Presse méd.*, 18 févr. 1925, n^o 14.
- TRAVAIL. — Les accidents sériques. *Journ. des prat.*, 23 mai 1925, p. 351.

- VEDEL et PUECH. — Maladie du sérum. Mort subite. Soc. des Sc. méd. de Montpellier et du Languedoc (inédit), 9 janv. 1925.
- VERGER (H.), AUBERTIN et DELMAS-MARSALET (P.). — Réflexions critiques au sujet des paralysies amyotrophiques post-sérothériques. *Rev. de méd.*, 1927, 44^e année, p. 451.
- VINCENT et RICHET fils. — Soc. méd. hôp. Paris, 29 déc. 1911.
- WEILL-HALLÉ et LÉVY (M.). — Troubles cardiaques sériques du X. Soc. méd. hôp. Paris, 25 févr. 1921.
- WEISSENBACH (R.-J.) et DREYFUS (Gilbert). — Les accidents sériques. Prophylaxie. Traitement. Collection des actualités de médecine pratique.



